

Aus den Medizinischen Kliniken und Polikliniken
der Justus Liebig-Universität Gießen
Direktoren: Prof. Dr. H. J. Dengler, Prof. Dr. H. A. Kühn,
Prof. Dr. H. G. Lasch

Die Beziehung zwischen Eiweißmangelernährung
und chronischen Lebererkrankungen
bei zwei Bevölkerungsgruppen in Kenia (Ostafrika)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von
Hans Joachim Schaefer
aus Bad Godesberg

Gießen 1970



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545921_0007

Aus den Medizinischen Kliniken und Polikliniken
der Justus Liebig-Universität Gießen
Direktoren: Prof. Dr. H. J. Dengler, Prof. Dr. H. A. Kühn,
Prof. Dr. H. G. Lasch

Die Beziehung zwischen Eiweißmangelernährung
und chronischen Lebererkrankungen
bei zwei Bevölkerungsgruppen in Kenia (Ostafrika)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von
Hans Joachim Schaefer
aus Bad Godesberg

Gießen 1970



Dekan: Professor Dr. E. Habermann
Referent: Professor Dr. H.A. Kühn
Korreferent: Professor Dr. H.-D. Cremer

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. <u>Einleitung</u>	1
1. Eiweißbedarf	1
2. Eiweißmangelernährung und deren Einfluß auf die Leberfunktion	2
3. Eiweißmangelernährung und leberschädigende Noxen	5
4. Eiweißmangelernährung und Malaria	5
5. Der Einfluß anderer Nahrungsbestandteile auf die Leberfunktion	6
B. <u>Problemstellung</u>	7
C. <u>Eigene Untersuchungen</u>	8
1. Ort der Untersuchungen	8
2. Untersuchter Personenkreis	8
3. Gruppeneinteilung	9
4. Methodik	10
D. <u>Ergebnisse</u>	14
1. Ergebnisse der Ernährungsanamnesen	14
2. Zahl und Grad der Lebervergrößerungen in Beziehung zum Eiweißkonsum	15
3. Beziehung zwischen Lebervergrößerung und anamnestisch angegebener Malaria	19
4. Ergebnisse der Leberfunktionsproben in Beziehung zur Lebergröße und zur täglichen Eiweißaufnahme	21
E. <u>Diskussion der Untersuchungsbefunde</u>	25
F. <u>Zusammenfassung</u>	31
G. <u>Literaturverzeichnis</u>	32

A. EINLEITUNG

1. Eiweißbedarf

Der Erfolg des wirtschaftlichen Aufbaues in den Entwicklungsländern hängt von einer Anzahl Faktoren ab. Unter ihnen nimmt der Mangel an Nährstoffen und die dadurch verursachte kalorische Unterernährung bzw. Fehlernährung einen besonderen Platz ein. Praktisch spielt hierbei der Mangel an hochwertigem tierischen Eiweiß die Hauptrolle. Der in den ärmeren Ländern und Gegenden der Welt überall anzutreffende chronische Eiweißmangel führt zu zum Teil erheblichen gesundheitlichen Schäden, bringt eine erhebliche Minderung der Resistenz gegen Infektionen mit sich und manifestiert sich allgemein in einer Herabsetzung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit. Daß durch Fehlernährung Leberschädigungen verursacht werden, wird zwar diskutiert, ist aber bis heute noch nicht endgültig bewiesen worden.

Die Feststellung eines Eiweißmangels bei einem untersuchten Kollektiv anlässlich der Durchuntersuchung bestimmter Bevölkerungsgruppen ist nicht einfach zu treffen. Das leitet sich aus der Unkenntnis über den genauen Eiweißbedarf her. Die Empfehlungen für die tägliche Eiweißaufnahme durch die internationalen und verschiedenen nationalen Stellen differieren ausserordentlich, sodaß die exakte Festlegung des Eiweißbedarfes mit großen Unsicherheiten verbunden ist.

Nach Angaben der FAO (58) wird der Minimalbedarf an Protein für alle Lebensalter in Gramm Referenzprotein je Kilogramm Körpergewicht ausgedrückt. Referenzprotein bedeutet dabei ein Eiweiß von hoher biologischer Wertigkeit, wie z.B. Hühner- und Kuh- oder Frauenmilch. So liegt für den Erwachsenen der tägliche Eiweißbedarf danach bei 0.35 g/kg Körpergewicht. Dieser Normwert muß in Zeiten erhöhten Eiweißbedarfes allerdings als unzureichend angesehen werden.

Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE)(15) empfiehlt dagegen eine tägliche Proteinzufuhr von 1.0 g/kg Körpergewicht, wobei davon ausgegangen wird, daß das zugeführte Eiweiß aus einer gemischten Kost von pflanzlichen und tierischen Produkten entstammt. 40 Prozent des zugeführten Eiweißes, mindestens aber 30 g je Tag sollen tierischer Herkunft sein.

2. Eiweißmangelernährung und ihr Einfluß auf die Leberfunktion

Die Vorstellung einer ernährungsbedingten Leberschädigung des Menschen wurde bisher begründet durch:

1. die Ergebnisse von Tierversuchen mit genau definierten Mangeldiäten (39),
2. das häufige Vorkommen ätiologisch unklarer Lebercirrhosen in den Ländern mit ungenügender Eiweißbedarfsdeckung (12, 16, 59, 70, 71),
3. das auffällige Zusammentreffen von Mangelernährung und Leberschäden bei Alkoholikern (43, 46, 47, 59, 75).

Zu 1.

In den tierexperimentellen Untersuchungen ließen sich durch Verfütterung von Mangeldiäten hauptsächlich 2 Arten von Leberschädigungen hervorrufen:

- a) Fettige Metamorphose und Ausbildung einer portalen Lebercirrhose bei Cholin- und Methioninmangel (Fehlen der sog. "lipotropen Faktoren") (11, 36, 38, 44, 51, 55).
- b) Massive Leberzellnekrose, die in einer postnekrotischen Lebercirrhose mündet, bei Mangel an S-haltigen Aminosäuren (AS) wie Cystin (7, 9, 10, 11, 30, 33, 34, 37, 40, 74), sowie auch bei Fehlen der Tokopherole (1, 30, 35) oder des Selens (63).

Eine durch Fehlernährung vorgeschädigte Leber zeigt gegenüber endo- und exogenen lebertoxischen Substanzen eine verminderte Resistenz. So ist z.B. die Empfindlichkeit von Versuchstieren

im chronischen Eiweißmangel gegen Arsenpräparate (29, 54), Chloroform (6), Tetrachlorkohlenstoff (45), u.a. erhöht.

Zu 2.

Mehrere Autoren weisen auf das häufige Vorkommen von Lebercirrhose und primärem Lebercarcinom bei eiweißmangelernährten Populationen (12, 16, 59, 70) in vielen unterentwickelten und tropischen Ländern hin. Jedoch gibt es keine eindeutig gesicherten Argumente dafür, daß Fehl- oder Mangelernährung beim Menschen eine Lebercirrhose zur Folge haben kann.

Abgesehen von der Fettleber beim Kwashiorkor-Syndrom (13) konnte beim Menschen eine direkte Schädigung der Leber durch einen chronischen Eiweißmangel bisher nicht sicher nachgewiesen werden. Das Kwashiorkor-Syndrom, das sich besonders bei Säuglingen nach dem Abstillen und bei Kleinkindern entwickelt, ist bedingt durch einen dauernden Mangel an tierischem Eiweiß (EW) (12). Jedoch wurden nach Schwinden der Fettleber keine vermehrten Cirrhosen oder andere Leberschäden nachgewiesen (13, 28).

Bei Erwachsenen treten ernährungsbedingte Leberverfettungen sehr viel seltener auf als bei Kindern (14), wie auch SHERLOCK und WALSHE (65) durch Untersuchungen an chronisch unterernährten Mitteleuropäern zeigen konnten. Zu einem entsprechenden Ergebnis kamen auch SOHLBACH und FRANKEN (67). Sie fanden bei 51 Kranken mit extremer Anorexia nervosa weder klinische noch biopsische Anzeichen für eine Leberschädigung.

Die durch einen Mangel an "lipotropen Faktoren" bedingte Fettleber scheint für den Menschen keine bedeutende Rolle zu spielen (28, 57). Denn im Gegensatz zur Rattenleber besitzt die menschliche Leber praktisch keine Cholinoydase. Offensichtlich scheint die Anfälligkeit der verschiedenen Tierarten gegenüber Cholinmangel proportional zum Gehalt der Leber an diesem Enzym zu sein (66). Gegen die Annahme, daß Lebercirrhosen durch Fehl- oder Mangelernährung entstehen, spricht, daß z.B. die sog. juvenile Cirrhose der indischen Kleinkinder häufiger bei

den guternährten Kindern der Brahmanen vorkommt als bei den Kindern der armen Hindukasten, die häufig am Kwashiorkor-Syndrom leiden (41). FISCHER (23) fand bei 92 Fällen von alimentärer Dystrophie nur 3 Fälle von Lebercirrhose und bestätigte damit die Auffassung, daß sichere Spätfolgen eines direkten postdystrophischen Leberschadens sehr selten sind. H.GROS (32) weist auf das häufige Zusammentreffen der Dystrophie mit anderen Schädigungen hin und hebt die Bedeutung der Summationschädigung für die Cirrhosenentstehung, - besonders in der Kombination Dystrophie - Hepatitis epidemica -, hervor.

Bei dem Versuch, die Ursache der Leberschädigungen in unterentwickelten Ländern zu erklären, weisen mehrere Autoren auf die Fibrosierung des Pankreas hin, die der Fettinfiltration vorausgehen soll. Betroffen sind besonders die exkretorischen Anteile des Pankreas (14), daneben aber auch andere Organe mit exkretorischer Sekretion (79).

Spmit fehlen direkte Beweise, daß Fehlernährung eine primäre Ursache der Leberschädigung beim Menschen ist. Andererseits kann nicht von der Hand gewiesen werden, daß Fehlernährung eine konditionierende Rolle spielt, d.h. daß sie die Anfälligkeit der Leber gegenüber exogenen und endogenen Noxen ernöhen.

Zu 3.

Zahlreiche Untersuchungen haben gezeigt, daß die Fettleber des Alkoholikers wahrscheinlich eher durch den direkten toxischen Einfluß des Alkohols entsteht als durch die mit dem Alkoholismus verbundene Fehl- oder Mangelernährung (49, 50).

Andere statistische Untersuchungen beweisen, daß für die Entwicklung einer alkoholbedingten Leberschädigung eine signifikante Zeit- und Dosisabhängigkeit besteht (48). Einflüsse einer Mangel- oder Fehlernährung scheinen eher ein sekundärer Faktor zu sein, der den alkoholbedingten Prozeß beschleunigen oder verstärken kann (46).

3. Eiweißmangelernährung und leberschädigende Noxen

Weiterhin müssen eine Reihe pflanzlicher Toxine als mögliche leberschädigende Agentien in Betracht gezogen werden. In experimentellen Untersuchungen fand sich die Leber eiweißmangelernährter Tiere ihnen gegenüber erhöht anfällig. Zu den natürlich vorkommenden Lebergiften zählen die Pyrrolizidin-Alkaloide von Senecio in eßbaren Pflanzen Südafrikas und im Buschtee der karibischen Inseln. Sie rufen eine Venenverschußkrankheit hervor, die dem Budd-Chiai-Syndrom ähnelt (64). In Jamaica ist diese Krankheit regelmäßig mit Mangelernährung verbunden (68).

Hierzu zählt ferner das Aflatoxin, ein Produkt des Pilzes *Aspergillus flavus*, der auf Erdnüssen und verschiedenen Getreidearten wächst (4, 8). Bei einer Erhöhung des Proteinanteils der Nahrung sind die durch Aflatoxin verursachten Leberschädigungen bei Ratten wesentlich geringfügiger (52). Aflatoxine werden besonders dort in einem breiten Spektrum von Nahrungsstoffen gefunden, wo sich auch eine Häufung von Lebercirrhosen und primärem Lebercarcinom findet und gleichzeitig Fehlernährung allgegenwärtig ist.

4. Eiweißmangelernährung und Malaria

Da parasitäre Erkrankungen (Malaria, Amoebiasis, Bilharziose, u.a.) in den unterentwickelten Staaten der warmen Länder weit verbreitet sind, wurde immer wieder untersucht,

- inwieweit sie für die in diesen Ländern gehäuften Leberschädigungen anzuschuldigen sind und,
- ob ein Summationseffekt von Mangelernährung und parasitärer Infektion zu beobachten ist.

Malaria ist in den warmen Ländern ubiquitär. Davon ausgenommen sind Hochländer und Gebirgsgegenden über 1500 m. So wird die in diesen Breiten häufige Lebercirrhose teilweise als Malariafolge angesehen. Jedoch soll die Malaria nicht direkt leberschädigend wirken, sondern nur dann, wenn das Organ bereits

vorgeschädigt ist (besonders Eiweißmangelernährung)(21, 24, 56, 78). Entsprechendes gilt auch für die Amoebiasis und die Bilharziose.

Neben Protozoen und Würmern werden auch Bakterien und Viren angeschuldigt, eine bedeutende Rolle bei der Entstehung menschlicher Leberschädigungen zu spielen. Sicher ist in den gemäßigten Zonen die postnekrotische Lebercirrhose meistens Folge einer vorausgegangenen Virushepatitis. In den warmen Ländern ist die Beurteilung schwieriger, da die Leber infolge der allgemeinen Unter- und Mangelernährung möglicherweise gänzlich anders auf derartige Infektionen reagiert. Beachtung verdienen in diesem Zusammenhang die Unterschiede zwischen den in Indien stationierten britischen und einheimischen indischen Truppen hinsichtlich der Morbidität und Mortalität bei epidemischer Hepatitis (76). Während die Europäer fünfmal so häufig an Hepatitis erkrankten wie die Inder, verhielt es sich mit der Mortalität gerade umgekehrt. Zu ähnlichen Ergebnissen kam G.M.FINDLAY (22) in Westafrika.

5. Der Einfluß anderer Nahrungsbestandteile auf die Leberfunktion

Neben dem Eiweiß, dessen Fehlen oder ungenügende Zufuhr in erster Linie als möglicherweise leberschädigend angesehen wird, gibt es auch Hinweise darauf, daß ein Mangel an anderen essentiellen Nahrungsbestandteilen, z.B. an Vitaminen, zu chronischen Leberschädigungen führen kann. Unter den Vitaminen der B-Gruppe kommen dem Riboflavin und dem Nicotinsäureamid besondere Bedeutung zu. Experimentell wurde bei Fehlen oder ungenügender Zufuhr eine Leberverfettung erzeugt (17). Beim Menschen ist die B-Hypovitaminose häufig mit einer generellen Unterernährung verbunden, eine isolierte A- oder Hypovitaminose scheint jedenfalls extrem selten zu sein.

Mangel an essentiellen Fettsäuren (FS) führt im Tierversuch zu einer auffälligen Leberverfettung (2, 20), jedoch wurden Zellnekrosen nicht beobachtet (53). Allerdings ist es noch

strittig, ob es beim Menschen einen echten Mangel an essentiellen FS gibt.

B. PROBLEMSTELLUNG

Die vorliegende Arbeit ist ein Beitrag zur Frage, ob und in welchem Ausmaß eine ungenügende Eiweißzufuhr zu einer Leberschädigung führen kann. Hierzu wurde bei Bantus und Hindus verschiedener sozialer Schichten die Eiweißaufnahme bestimmt und zur Lebergröße sowie zum Ausfall von Leberfunktionsproben in Beziehung gesetzt.

Im Einzelnen wurde versucht, folgende Fragen zu beantworten:

1. Wie hoch ist die tägliche Aufnahme an tierischem und pflanzlichem Eiweiß bei Bantus und Hindus?
2. Welche Beziehung besteht zwischen der Zahl an Lebervergrößerungen und der Menge an täglich aufgenommenem Eiweiß?
3. Wie groß ist die Zahl an Lebervergrößerungen in den verschiedenen Lebensaltern?
4. Wie groß ist die Zahl an durchgemachten Malariainfektionen?
5. Wie groß ist die Zahl an Lebervergrößerungen nach durchgemachter Malariainfektion?
6. Wie groß ist die Zahl an Lebervergrößerungen bei gleichzeitig auf eine Lebererkrankung hinweisenden Leberwerten?
7. Welche Beziehung besteht zwischen pathologischen Laborwerten und der Menge an täglich aufgenommenem Eiweiß?

C. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Ort der Untersuchungen

Ort der Untersuchungen war Nyeri, die Hauptstadt der Zentralprovinz des ostafrikanischen Staates Kenia. Der Distrikt Nyeri, dessen Einwohnerzahl etwa 255.000 beträgt, liegt im Süden des mächtigen Mount Genya in einer Höhe von ca. 1600 bis 1.800 m über dem Meeresspiegel. Die jährlichen Niederschlagsmengen sind infolge dieser Höhenlage relativ hoch und die Temperaturen gemäßigt. Die in dieser Arbeit beschriebenen Untersuchungen wurden wegen vorwiegend technischer Schwierigkeiten im Central Provincial Hospital in Nyeri durchgeführt. Dazu kam auch noch eine oft fehlende Bereitschaft der Bevölkerung, sich in ihren Siedlungen untersuchen zu lassen. Das Hospital hat ein Einzugsgebiet von etwa 50 Kilometern.

Im Hinblick auf die Problemstellung war dieser Untersuchungs-ort wegen der klimatischen Verhältnisse für die Untersuchungen besonders günstig, da die Durchseuchung der einheimischen Bevölkerung mit Malaria und anderen parasitären Infektionen (Amoebiasis, Bilharziose usw.) relativ niedrig war. Da diese Erkrankungen möglicherweise den Einfluss der Ernährung auf die Leberfunktion überdecken könnten, wurde durch ihr geringes Vorkommen in diesem Distrikt die Aussagekraft der erhobenen Befunde erheblich vergrößert.

2. Untersuchter Personenkreis

Der untersuchte Personenkreis erstreckte sich auf Angehörige des Bantuvolkes vom Stamme der Kikuyus, die fast ausschließlich als Ackerbauer und Viehzüchter leben. Die von uns untersuchten Kikuyus gehörten zwei unterschiedlichen sozialen Schichten an. Die erste, kleinere Gruppe rekrutiert sich vorwiegend aus Staatsbediensteten. Diese Afrikaner haben einen verhältnismäßig hohen Lebensstandard und dementsprechend auch eine quantitativ und qualitativ bessere Ernährung. Die zweite, weit-

aus größere Gruppe, lebt nach überlieferten Sitten und Gewohnheiten in zum Teil noch recht ursprünglichen und einfachen Verhältnissen. Da in Kenia freie Heilfürsorge besteht, wird die Ambulanz des Hospitals auch von Patienten wegen geringfügiger Beschwerden aufgesucht. Es wurden somit zum größten Teil Personen untersucht, die klinisch praktisch gesund waren. So handelte es sich beispielsweise um kleine äußere Verletzungen, Distorsionen, Zahnschmerzen, Halsschmerzen, leichte Infekte usw.; eingeschlossen wurden auch Unfallkranke, Herniotomierte usw.

Zusätzlich wurde eine Gruppe Inder untersucht, die alle der Hindureligion angehören und vorwiegend Händler sind. Aus Glaubensgründen nehmen die Hindus außer geringen Mengen Milch kein tierisches Protein zu sich. Dieser Personenkreis mußte in seinen Wohnungen aufgesucht werden, da die Inder sich in der überfüllten und primitiven Ambulanz nicht untersuchen lassen.

Zur Erhebung der Ernährungsanamnesen und der klinischen Befragung stand ein einheimischer Dolmetscher zur Verfügung.

3. Gruppeneinteilung

Um eine Beziehung zwischen Eiweißaufnahme und der Leberfunktion aufstellen zu können, wurden je nach Menge und Art des aufgenommenen Nahrungseiweißes folgende Gruppen gebildet:

I. Afrikaner

- A Regelmäßige Aufnahme von tierischem Eiweiß.
- B 1-2mal Fleisch/Monat und täglich etwa 300-500 ml Milch.
- C Regelmäßig Milch in geringen Mengen (mindestens 250 ml täglich).
- D Kein tierisches Eiweiß.
- E = K₁ Kinder und Jugendliche bis zu einschließlich 15 Jahren mit regelmäßiger Aufnahme tierischen Proteins.
- F = K₂ Kinder der gleichen Altersgruppe wie unter E ohne tierisches Protein.

II. Hindus

- H_I Mehr als 150 ml Milch/Tag.
H_{II} Weniger als 150 ml Milch/Tag.

4. Methodik

Blutentnahme: Ca. 15 ml Blut wurden durch Punktion der Vena cubitalis entnommen; dabei waren die Patienten zum Zeitpunkt der Blutentnahme nicht nüchtern. Nach Absetzen des Blutkuchens wurde das Blut 5 Minuten bei 2.500 U/min zentrifugiert, ein Teil des gewonnenen Serums in Plastikröhrchen abgefüllt und tiefgekühlt gelagert, bevor es in gefrorenem Zustand in Thermostgefäßen im Direktflug von Nairobi nach Frankfurt/Main geflogen wurde. Von dort wurden die Proben sofort nach Gießen transportiert und dort wiederum bis zur weiteren Untersuchung tiefgekühlt aufbewahrt.

Mit dem verbliebenen Serum wurden an Ort und Stelle die Bestimmungen des Gesamteiweißes und der alkalischen Phosphatase sowie der Thymoltrübungstest nach Reinhold vorgenommen. Ursprünglich sollten auch die Elektrophoresen und die Bestimmungen der Transaminasen SGOT und SGPT in Nyeri durchgeführt werden. Es zeigte sich jedoch nach einigen Versuchen, daß es aufgrund von erheblichen Stromschwankungen nicht möglich war, dort ein gleichmäßiges Laufen der Elektrophorese und eine exakte Bestimmung der Transaminasen zu erreichen. Deshalb wurden diese Untersuchungen mit dem tiefgefrorenen, nach Deutschland beförderten Serum in Gießen vorgenommen.

Gesamteiweißbestimmung: Die Bestimmung des Gesamteiweißes wurde nach der Biuret-Methode durchgeführt (25, 73).

Das Prinzip dieser Methode beruht darauf, daß Peptidbindungen der Eiweißstoffe mit dem Biuretreagenz einen blauvioletten Farbkomplex bilden, dessen Extinktion bei 546 nm und 2.0 cm Schichtdicke gemessen wird.

Serum-Elektrophorese: Die Serum-Eiweißfraktionen wurden elek-

trophoretisch nach einer Methode getrennt, wie sie bei F.WUHR-MANN und H.H.MÄRKLI (77) sowie F.SCHEIFFARTH, G.BERG und H.GÖTZ (61) angegeben wird. An Apparaten wurden Elektrophor-Geräte zur Auftrennung der Eiweiße auf Papierstreifen verwandt, die mittels der von W.GRASSMANN und K.HANNIG (31) eingeführten Amidoschwarz-Methode gefärbt wurden. Zur Auswertung der gefärbten Streifen wurde das Beckmann-Analytrol-Gerät verwandt.

Thymoltrübungstest: Der Thymoltrübungstest wurde nach der Methode von J.G.REINHOLD (60) durchgeführt; dabei wird bei pathologischer Vermehrung von β - und μ -Globulinen sowie Lipoproteiden Serumeiweiß durch eine gesättigte Thymollösung ausgefällt.

Die Auswertung erfolgte mit einem Photometer, das vorher mit einem Formazolin-Trübungsstandard nach WALTHER (72) geeicht wurde.

Die Ausführung erfolgte nach den Angaben des Merckotests der Firma Merck in Darmstadt.

Transaminasen: Die Transaminasen

1. Serum-Glutamat-Oxalacetat - Transaminase und
2. Serum-Glutamat-Pyruvat - Transaminase

wurden mit Hilfe der von der Fa.Boehringer/Mannheim hergestellten Biochemica-Test-Combination bestimmt (62).

Wegen der starken Stromspannungsschwankungen konnten die Bestimmungen der Transaminasen am Untersuchungsort nicht vorgenommen werden. Die Seren wurden deshalb nach ihrer Abtrennung vom Blutkuchen sofort eingefroren und in gefrorenem Zustand in Thermosgefäßen nach Frankfurt/Main befördert. Eine dort durchgeführte Kontrolle der Temperatur in den Thermosgefäßen ergab $+2^{\circ}\text{C}$. Nach ihrem Eintreffen in Gießen wurden die Seren sofort wieder in eine Tiefkühltruhe übergeben und bei -22°C erneut eingefroren. Nach weiteren 14 Tagen wurden die Seren zur sofortigen Transaminasenbestimmung erneut, jetzt auf Zimmertemperatur, aufgetaut. Es wurde ausschließlich haemolysefreies Serum verwandt.

Unter derartigen Bedingungen ist mit einem Abfall der Transaminasen-Aktivitäten zu rechnen. Bei simulierten Bedingungen, unter denen die Seren bis zur endgültigen Enzymbestimmung aufbewahrt worden waren, wurde deshalb der Aktivitätsverlust der SGOT und SGPT bestimmt. Die Untersuchung erfolgte an je fünf Seren von Gesunden und von Patienten mit pathologischen Transaminasewerten. Der Aktivitätsverlust der SGOT betrug dabei im Mittel 10%; der Abfall der leberspezifischen SGPT war so stark, daß auf ihre Verwertung verzichtet werden mußte (3).

Alkalische Phosphatase: Die Alkalische Phosphatase wurde ebenfalls nach einer entsprechenden Biochemica-Test-Combination der Fa.Boehringer/Mannheim bestimmt (5).

Anamnestiche Angaben und klinischer Befund: Die anamnestiche Befragung erfolgte mit Hilfe eines Dolmetschers; dabei waren die Ernährungsanamnesen wegen der wenig abwechslungsreichen Ernährung der Kikuyus relativ einfach zu erheben. Als Frühstück wird häufig ein Maismehlbrei ("uji") verzehrt, von anderen auch nur eine Tasse Tee mit Zucker oder eventuell etwas Milch. Ein Eintopf aus Mais und Bohnen bildet das tägliche Standardgericht, dem, - soweit vorhanden -, Kohl oder Bananen zugefügt werden. Nur die wohlhabenderen verzehren gelegentlich Fleisch. Aber auch dort, wo größere Rindernerden vorhanden sind, wird von großen Teilen der Bevölkerung praktisch kein Fleisch verzehrt. Ursache dafür sind zum Teil alte Sitten und Gebräuche, sowie Vorurteile und Tabus (z.B. Eier-Tabu). Der überwiegende Teil der in der eigenen Viehwirtschaft gewonnenen Milch wird in größeren Siedlungen verkauft, in denen ein höherer Lebensstandard besteht. Der Fettverbrauch war schwierig zu ermitteln. Die Kikuyus kaufen jedoch gelegentlich billiges Speisefett, das sie ihrem Standardgericht untermischen. Erwähnenswert ist auch, daß durch die allgemein langen Kochzeiten stärkere Verluste, insbesondere bei den Vitaminen, angenommen werden müssen.

Bezüglich der Ernährung wurden den untersuchten Personen folgende Fragen gestellt:

1. Verzehren Sie Fleisch, Milch oder Eier? Wenn ja, wieviel täglich und wie häufig pro Woche?
2. Was und wieviel essen Sie zu den einzelnen Hauptmahlzeiten?
3. Welche Nahrungsmittel essen Sie sonst noch außerhalb der Hauptmahlzeiten (Obst, Wildpflanzen)?
4. Trinken Sie Alkohol? Wenn ja, wieviel?

Bei den Hindus, die vorwiegend vegetarisch leben, wurde eine genauere Ernährungsanamnese wegen der sehr abwechslungsreichen Kost nicht erhoben. Tierisches Eiweiß wird von ihnen lediglich in Form von Milch aufgenommen.

Alle Patienten wurden nach Alter und Beruf befragt, die Altersangaben wurden dabei in der Mehrzahl der Fälle von den Untersuchten geschätzt.

Hinsichtlich der eigenen Vorgeschichte wurde besonders nach durchgemachter Malaria oder einer anderen Infektionskrankheit gefragt. Natürlich wurde in jedem Fall festgestellt, wegen welcher Beschwerden der Patient die Ambulanz aufsuchte. Weiterhin wurde durch eine körperliche Untersuchung ein klinischer Befund erhoben. Besonderer Wert wurde auf exakte Palpation und Perkussion von Leber und Milz gelegt. Dabei wurde die Lebergröße als Abstand des Leberrandes vom Rippenbogen in der Medioclavicularlinie in Zentimetern bestimmt. Weiterhin wurden beurteilt: Kräfte- und Ernährungszustand, Beschaffenheit der Haut als mögliches Zeichen ernährungsbedingter Schädigung, Cornea und Konjunktiven sowie Zunge und Mundschleimhaut.

Statistische Berechnung: Teilweise wurden bei den Ergebnissen die Mittelwerte berechnet und die Standardabweichungen angegeben. Bei den Werten, bei denen keine Normalverteilung vorlag, wurden die Variabilitätsbreiten angeführt.

D. ERGEBNISSE

1. Ergebnisse der Ernährungsanamnesen

Tab.1. Mittlere tägliche Aufnahme an tierischem und pflanzlichem Protein

Gruppe	Anzahl	♂	♀	Mittlere Eiweißaufnahme g/Tag	
				tierisch	pflanzlich
A	149	64	85	4 - 47	56 ± 16
B	83	32	51	11 ± 4	55 ± 17
C	34	10	24	9 ± 1	20 - 78
D	64	19	45	-	50 ± 14
E (K ₁)	71	20	51	14 ± 6	34 ± 14
F (K ₂)	20	13	7	-	keine Anamnesen
H _I	25	21	4	5 - 15	"
H _{II}	24	15	9	2 - 5	"

Die Werte in Tabelle 1 zeigen, daß die pro Tag mit der Nahrung aufgenommene Menge an tierischem Eiweiß in den Gruppen B bis F sowie H_I und H_{II} eindeutig unter den Empfehlungen nationaler und internationaler Gremien liegt. Lediglich in Gruppe A wird von einem Teil der Untersuchten die von der FAO (26) für Afrikaner empfohlene Menge von 21 g tierischem Protein aufgenommen.

2. Zahl und Grad der Lebervergrößerungen in Beziehung zum Eiweißkonsum

Tab. 2

Gruppe	Anzahl d. Unter- suchten		Palpator. vergröß. Lebern		Palp. vergr. Lebern (1,5 cm unter RB)		Palp. vergr. Lebern (3,0 cm unter RB)		Palp. vergr. Lebern (4,5 cm unter RB)		Palp. vergr. Lebern (6,0 cm unter RB)	
	♂	♀	Gesamt	Unterteilt	Gesamt	Unterteilt	Gesamt	Unterteilt	Gesamt	Unterteilt	Gesamt	Unterteilt
A	64	85	11	17,2	13	15,3	6	9,4	7	8,4	2	3,1
B	31	52	8	25,8	13	25,0	4	12,9	8	15,5	4	12,9
C	10	24	3	30,0	8	33,3	2	20,0	5	20,8	1	10,0
D	19	45	3	15,8	13	28,9	3	15,8	6	13,4	0	0,0
E	20	51	7	35,0	12	23,5	3	15,0	8	15,6	3	15,0
F	13	7	4	30,8	3	42,9	1	7,8	1	14,3	3	23,0
H ₁	21	4	5	23,8	2	50,0	4	19,0	0	0,0	1	4,8
H ₂	15	9	2	13,3	3	33,3	2	13,3	1	11,1	0	0,0

		Gesamt		Unterteilt		Gesamt		Unterteilt		Gesamt		Unterteilt	
		♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Palp. vergr. Lebern (6,0 cm unter RB)	Ges. %	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Palp. vergr. Lebern (6,0 cm unter RB)	Ges. %	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Palp. vergr. Lebern (4,5 cm unter RB)	Ges. %	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Palp. vergr. Lebern (4,5 cm unter RB)	Ges. %	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Palp. vergr. Lebern (3,0 cm unter RB)	Ges. %	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Palp. vergr. Lebern (3,0 cm unter RB)	Ges. %	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Palp. vergr. Lebern (1,5 cm unter RB)	Ges. %	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Palp. vergr. Lebern (1,5 cm unter RB)	Ges. %	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Tabelle 2 zeigt, daß weder bei Bantus noch bei Hindus eine eindeutige Beziehung zwischen der Höhe der Eiweißzufuhr und der Häufigkeit einer Lebervergrößerung festzustellen ist.

Immerhin ist die Zahl der Lebervergrößerungen bei Männern in den Gruppen B und C (bis zum 2fachen) und bei Frauen in den Gruppen B, C und D (ebenfalls bis zum 2fachen) höher als in der Vergleichsgruppe A.

Weiterhin liegt auch die Zahl der Lebervergrößerungen in den Gruppen E und F doppelt bis 3fach so hoch wie in Gruppe A (= Erwachsene mit regelmäßiger Aufnahme von tierischem Eiweiß).

Die Werte in Tabelle 3 ergeben in den einzelnen Altersgruppen keine eindeutigen Unterschiede hinsichtlich der Häufigkeit von Lebervergrößerungen.

2. Beziehung zwischen Lebervergrößerung und anamnestisch angegebener Malaria

Tab. 4.

	Zahl der Befragten	Zahl d. Malariaerkrankungen in d. Anamnese		Zahl der Untersuchten ohne Malaria in d. Anamnese	
		Gesamtzahl	mit Lebervergrößerung absolut	Gesamtzahl	mit Lebervergrößerung absolut
Bantus	134	38	10	96	29
					30,2
Hindus	49	12	3	37	9
					24,3

In dieser Tabelle wurde nur der Teil der untersuchten Bantus berücksichtigt, der die Frage nach durchgemachter Malaria eindeutig bejahen konnte.

Die Ergebnisse zeigen, daß zwischen einer durchgemachten Malaria und der Zahl der Lebervergrößerungen keine Beziehung besteht. 38 der untersuchten 134 Afrikaner (Gesamtkollektiv) hatte eine Malaria durchgemacht; 10 dieser Bantus, das sind 26,3%, hatten jetzt eine Lebervergrößerung. Von den Hindus war bei 12 der 49 Untersuchten (Gesamtkollektiv) anamnestisch eine Malaria festzustellen, von denen 3, das sind 25%, eine Lebervergrößerung aufweisen.

4. Ergebnisse der Leberfunktionsproben in Beziehung zur Lebergröße und zur täglichen Eiweißaufnahme.

Tab.5. Beziehungen zwischen Lebervergrößerung und Laborwerten, die auf eine pathologische Leberfunktion hinweisen.

		B a n t u s		H i n d u s	
		Gesamt- zahl	% der Unters.	Gesamt- zahl	% der Unters.
Zahl der Untersuchten		263	100	34	100
Zahl der Lebervergrößerungen		84	31,9	7	20,6
Leber- vergrößerung	ohne patholog.Laborwerte	40	15,2	4	11,8
	mit " "	44	16,7	3	8,8
γ-Globulin Erhöhung	insgesamt	92	34,9	2	5,9
	bei normaler Lebergröße	59	22,4	2	5,9
	mit vergrößerter Leber	33	12,5	0	0,0
patholog. Thymolwerte	insgesamt	29	11	4	11,8
	bei normaler Lebergröße	16	6,1	3	8,8
	mit vergrößerter Leber	13	4,9	1	2,9
erhöhte alk. Phosphatase	insgesamt	26	9,9	1	2,9
	bei normaler Lebergröße	16	6,1	0	0,0
	mit vergrößerter Leber	10	3,8	1	2,9
erhöhte SGOT	insgesamt	11	4,2	0	0,0
	bei normaler Lebergröße	9	3,4	0	0,0
	mit vergrößerter Leber	2	0,8	0	0,0

Aus den verschiedensten Gründen (Ablehnung einer Blutentnahme, Haemolyse des Venenblutes usw.) konnten nur bei einem Teil der untersuchten Bantus und Hindus die erwähnten Serumuntersuchungen durchgeführt werden. Dadurch ergibt sich eine Diskrepanz zur Gesamtzahl der Untersuchten der Tabellen 1-3.

Als Normalwerte galten:

β -Globulin: Der durchschnittliche β -Globulin-Gehalt eines Kollektivs von 80 Untersuchten mit regelmäßiger Zufuhr von tierischem Eiweiß betrug bei unseren Untersuchungen $1,66 \pm 0,33$ g%. Gammaglobulinwerte über 1,8 g% wurden als pathologisch angesehen.

Thymol: Normalwerte 1-3 Mac Lagan-Einheiten; pathologische Werte ab 4 Mac Lagan-Einheiten.

Alk.Phosphatase: Normalwerte im Serum
bei Kindern 6-8 m Mol-Einheiten (Bessey-Lowry)
bei Erwachs. 0,9-4,1 " " " "
Sicher pathologisch
8,5 Bessey-Lowry-Einheiten für Kinder,
ab 4,5 für Erwachsene.

SGOT: Normalwerte im Serum bis 12 Millieinheiten
im ml Serum, sicher path. ab 18 m.U.

Wie aus der Tabelle 5 zu ersehen ist, besteht zwischen der Häufigkeit der Lebervergrößerungen und der Anzahl der Laborwerte, die auf eine gestörte Leberfunktion hinweisen, kein Zusammenhang. Der hohe Prozentsatz der β -Globulinerhöhung ist weniger Folge einer Leberschädigung als Ausdruck eines genetischen Faktors (18, 19).

Tab.6. Beziehung zwischen Eiweißzufuhr, Lebervergrößerung und pathologischen Laborwerten

Gruppe	Anzahl a. Unten d. schichten	Erhöhte β -Globulin-Werte				Erhöhte Thymolwerte				Erhöhte Alk. Phosphatase				Erhöhte SGOT			
		Normale Lebergröße		Vergrößerte Leber		Normale Lebergröße		Vergrößerte Leber		Normale Lebergröße		Vergrößerte Leber		Normale Lebergröße		Vergrößerte Leber	
		Gesamt-zahl	% d. Unters.	Gesamt-zahl	% d. Unters.	Ges.	%	Ges.	%	Ges.	%	Ges.	%	Ges.	%	Ges.	%
A	78	21	26,9	3	3,9	3	3,9	3	3,9	5	6,4	1	1,3	5	6,4	0	0,0
B	52	9	17,3	6	11,5	4	7,7	5	9,6	3	5,8	1	1,9	0	0,0	1	1,9
C	28	5	17,8	6	21,5	3	10,7	2	7,2	1	3,6	1	3,6	1	3,6	0	0,0
D	54	13	24,1	11	20,4	3	5,6	3	5,6	6	11,1	3	5,6	1	1,9	1	1,9
E	39	9	23,1	3	7,7	2	5,1	0	0,0	1	2,6	3	7,7	1	2,6	0	0,0
F	12	2	16,7	4	33,3	1	8,3	0	0,0	0	0,0	1	8,3	1	8,3	0	0,0
H _I	17	1	5,9	0	0,0	1	5,9	0	0,0	0	0,0	1	5,9	0	0,0	0	0,0
H _{II}	17	1	5,9	0	0,0	2	11,8	1	5,9	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0

Die zu Tabelle 5 gemachten Ausführungen bezüglich der Anzahl der Untersuchten gelten auch für die Tabelle 6.

Auch unter zusätzlicher Berücksichtigung des täglichen Eiweißverzehrs zeigt die Tabelle 6 keinen Zusammenhang zwischen der Zahl an Lebervergrößerungen und derjenigen der Laborwerte, die auf Leberschädigung hinweisen.

E. DISKUSSION

In den sogenannten Entwicklungsländern, die vorwiegend in den Tropen liegen, ist die optimale Deckung des Nährstoffbedarfs der Bevölkerung eines der zur Zeit wichtigsten und am schwersten zu lösenden Probleme. Die schwierige volkswirtschaftliche Situation, das Festhalten an traditionellen Ernährungsgewohnheiten und die meist sehr primitive und wenig ertragreiche Land- und Viehwirtschaft sind hierfür die Hauptgründe. Die Mangelernährung, insbesondere der Mangel an biologisch hochwertigem Eiweiß hat eine verminderte körperliche und geistige Leistungsfähigkeit zur Folge und erklärt, warum die Bemühungen zur Verbesserung der volkswirtschaftlichen Situation so häufig fehlschlagen. Weiterhin ist die ungenügende Zufuhr von Nahrungseiweiß verantwortlich für ein verzögertes Körperwachstum während der Kindheit, für eine mangelhafte geistige Entwicklung Jugendlicher, für erhöhte Infektanfälligkeit und für eine erhöhte Rate an Fehl- und Frühgeburten.

Weiterhin diskutiert wird die Frage, inwieweit ein Mangel an biologisch hochwertigem Eiweiß in der Nahrung das Entstehen von Lebererkrankungen bedingt bzw. begünstigt. Diese Frage wird deshalb immer wieder gestellt, da in vielen Bevölkerungsgruppen, die eine kohlehydratreiche, aber eiweißarme Nahrung zu sich nehmen, die Zahl an chronischen Lebererkrankungen und zwar in erster Linie an Lebercirrhosen und primärem Lebercarcinom überdurchschnittlich hoch liegt. So fand VINT (70) bei ostafrikanischen Eingeborenen eine Lebercirrhose in 6,7% der durchgeführten Autopsien. Eine ähnliche Häufung fanden RATNOFF und PATEKE (59) sowie TIRMURTI und RAO (69) in Indien.

Neben einer direkten Beziehung zwischen Eiweißmangelernährung und chronischer Leberschädigung wird auch die Frage diskutiert, ob die menschliche Leber dann, wenn der tägliche Eiweißbedarf nicht optimal gedeckt ist, gegenüber leberschädigenden Noxen besonders anfällig wird (32, 42, 48, 50, 64, 68, 71).

Da zu den genannten, für diese Entwicklungsländer sehr wich-

tigen Fragen nur wenige großangelegte Untersuchungen in entsprechenden Ländern vorgenommen wurden - die Mehrzahl der Untersuchungen befaßt sich mit der Fettleber beim Kwashiorkor-Syndrom des Kleinkindes -, wird in der vorliegenden Arbeit über eine Studie an insgesamt 421 Bantus und 49 Hindus berichtet. Die Untersuchung wurde im Hochland von Kenia in der Ambulanz des kleinen District-Hospitals von Nyeri vorgenommen, wo es möglich war, Bantus zu untersuchen, die als Regierungsbedienstete ein festes Einkommen und somit eine bessere Ernährung hatten. Hier konnte auch die in die Ambulanz kommende arme Landbevölkerung untersucht werden, die - von der Zivilisation noch wenig beeinflusst - unter sehr primitiven Bedingungen lebt.

Um eine Aussage über die Beziehung zwischen Eiweißkonsum und Lebererkrankung machen zu können, wurden folgende anamnестische Erhebungen, klinische und laborchemische Untersuchungen vorgenommen:

1. Ernährungsanamnese, insbesondere Feststellung der täglichen Eiweißaufnahme;
2. Fragen nach einer durchgemachten Malaria;
3. Feststellung der Lebergröße;
4. Bestimmung des β -Globulins im Serum, des Thymolwertes, der alkalischen Phosphatase und der Serum-Glutamat-Oxalacetat-Transaminase.

Auf Grund der durch die Ernährungsanamnese ermittelten täglichen Eiweißaufnahme wurden die Afrikaner in vier und die Inder in zwei Gruppen eingeteilt. Hierbei ergab sich, wie aus Tabelle 1 zu ersehen ist, daß von der Gesamtzahl der untersuchten 330 erwachsenen Bantus 64, das entspricht 19%, überhaupt kein tierisches Eiweiß aufnahmen und ihren Eiweißbedarf nur aus im Mittel 50 g pflanzlichem Eiweiß pro Tag deckten. Von den insgesamt 91 jugendlichen Bantus unter 15 Jahren nahmen 20, das entspricht 22% der untersuchten Jugendlichen, kein tierisches Eiweiß mit der Nahrung auf. Gegenüber diesen Personen ohne Aufnahme von tierischem Eiweiß interessierten insbeson-

dere die Bantus mit regelmäßiger Zufuhr von tierischem Eiweiß (Gruppe A). Von ihnen konnten insgesamt 149 untersucht werden. Diesen beiden Gruppen von Bantus mit unterschiedlicher Eiweißbedarfsdeckung wurden 2 entsprechende Gruppen von Hindus gegenüber gestellt, deren Aufnahme an tierischem Eiweiß, - Hindus sind Vegetarier und nehmen nur geringe Mengen Milch mit der Nahrung auf -, sich ebenfalls signifikant unterschieden.

Die einfachste Methode, um unter den örtlich gegebenen Bedingungen einen Hinweis auf mögliche Lebererkrankungen zu erhalten, war die Palpation der Leber. Hierbei ergab sich, wie aus der Tabelle 2 zu ersehen ist, daß die Zahl der Lebervergrößerungen weder bei den Bantus noch bei den Hindus eine Abhängigkeit von der Höhe der Nahrungseiweißzufuhr zeigt. Dieser Befund steht im Gegensatz zu Mitteilungen einiger Autoren, die sowohl in Afrika als auch im Indisch-Pazifischen Raum eine Korrelation zwischen der palpatorisch vergrößerten Leber und der Eiweißzufuhr mit der Nahrung feststellen zu können glaubten (12, 13, 14, 27, 56). Allerdings lag die Anzahl der Lebervergrößerungen in allen Gruppen verhältnismäßig hoch. Ob dieser Palpationsbefund durch einen möglicherweise rassisch bedingten Zwerchfelltiefstand verursacht wurde, konnte durch unsere Untersuchungen nicht geklärt werden.

Während die palpatorische Untersuchung nur einen sehr groben Hinweis auf eine möglicherweise bestehende Erkrankung der Leber abgibt, erlauben die vorgenommenen Laboruntersuchungen exaktere Schlüsse. Die in der Tabelle 5 und der Tabelle 6 dargestellten Befunde zeigen, daß auf eine Lebererkrankung hinweisende, von der Norm abweichende Laborbefunde sich bei palpatorisch vergrößerten Lebern nicht häufiger finden, sondern daß sie - wie dies insbesondere für das γ -Globulin, die alkalische Phosphatase und die SGOT zutrifft - auch bei palpatorisch normalgroßer Leber in fast gleicher Häufigkeit festgestellt werden. Demnach ist es also falsch, - wie dies von manchen Untersuchern wiederholt getan wurde -, von der Zahl der bei Reihenuntersuchungen in den Tropen gefundenen palpatorisch vergrößerten Lebern auf die Anzahl von Lebererkrank-

kungen bei den Bevölkerungsgruppen zu schließen. Dies gilt insbesondere für Untersuchungen an Erwachsenen. Im Kindesalter, wo die Zahl an Fettlebern infolge von Kwashiorkor-Syndrom besonders hoch ist, könnte dagegen eine solche Schlußfolgerung unter Umständen berechtigt sein.

Insgesamt fand sich bei 263 Bantus unabhängig von der Eiweißzufuhr bei 92 (= 35%) der Untersuchten eine pathologische Erhöhung der γ -Globulin-Werte, bei 29 (= 11%) eine Erhöhung der Thymolwerte, bei 26 (= 10%) eine Erhöhung der alkalischen Phosphatase und bei 11 (= 4%) eine Erhöhung der SGOT. Entsprechend fand sich bei 34 Hindus unabhängig von der Eiweißzufuhr bei 2 (= 6%) eine pathologische Erhöhung der γ -Globulinwerte, bei 4 (= 12%) eine Erhöhung der Thymolwerte, bei 1 (= 3%) eine Erhöhung der alkalischen Phosphatase und bei keinem (= 0%) eine Erhöhung der SGOT.

Beim Gesamtkollektiv der Bantus (insgesamt 263) fand sich bei 1 Untersuchten (= 0,4%) gleichzeitig ein erhöhter Gamma-Globulinwert, ein erhöhter Thymolwert und eine pathologische Transaminasenaktivität und somit eine Konstellation, die sowohl für eine Lebercirrhose als auch für eine chronische Hepatitis sprechen könnte. 16mal, das entspricht 6,1%, waren gleichzeitig die γ -Globuline und der Thymolwert pathologisch; 4mal, das entspricht 1,5%, der γ -Globulinwert und die Transaminasen und 1mal, das entspricht 0,4%, der Thymolwert und die Transaminasen bei der gleichen Person abweichend. Wenn man annimmt, daß bei chronischen Lebererkrankungen in der Mehrzahl der Fälle mindestens 2 der 3 genannten Laboruntersuchungen pathologisch sind, so hätten aus dem Gesamtkollektiv der Bantus 21, das entspricht 8%, eine chronische Lebererkrankung.

Beim Gesamtkollektiv der Hindus (insgesamt 34) fand sich bei keinem der Untersuchten gleichzeitig ein erhöhter Gamma-Globulinwert, ein erhöhter Thymolwert und eine pathologische Transaminasenaktivität. weiterhin konnte bei keinem der untersuchten Hindus gleichzeitig ein pathologischer γ -Globulin- und Transaminasenwert, Thymol- und Transaminasenwert oder

γ -Globulin- und Thymolwert nachgewiesen werden. Unter den bereits erwähnten Voraussetzungen ist also von dem Gesamtkollektiv der Hindus keiner chronisch leberkrank.

Nimmt man hingegen bereits bei einem von der Norm abweichenden Wert eine Lebererkrankung an, so ergäben sich von dem Gesamtkollektiv der Bantus 112, das entspricht 42,5%, chronisch Leberkranke. Von dem Gesamtkollektiv der Hindus wären es 6, gleich 17,6%.

Möglicherweise spielen in diesem Zusammenhang auch die unterschiedlichen hygienischen Umstände eine mitentscheidende Rolle. Inwieweit es durch die schlechteren hygienischen Verhältnisse bei den Bantus zu einer vermehrten Hepatitis-Infektion als Ursache der vermehrten pathologischen Werte kommt, muß dahingestellt bleiben.

Neben der Auffassung, daß die Leber direkt durch einen langfristig bestehenden Mangel an biologisch hochwertigem Eiweiß geschädigt wird, wird immer wieder die Frage aufgeworfen, ob die verschiedensten Noxen (Infektionskrankheiten, parasitäre Erkrankungen, Alkohol, Pilztoxine etc.) erst dann lebertoxisch wirken können, wenn gleichzeitig ein Mangel an Eiweiß besteht. Eine der Erkrankungen, die in diesem Zusammenhang besonders interessiert, ist die Malaria. Es wurde daher bei den von uns Untersuchten durch Befragen nach einer früher durchgemachten Malaria gefahndet. Insgesamt gaben 28,3% der befragten Bantus und 24,5% der befragten Hindus eine durchgemachte Malaria an. Dieser Prozentsatz liegt wegen der Höhenlage des Untersuchungsgebietes relativ niedrig. Es muß bei der Auswertung der von uns angestellten Untersuchungen hinsichtlich einer Beziehung zwischen Malaria und einer Lebererkrankung weiter berücksichtigt werden, daß in vielen Gebieten Afrikas, in denen von anderen Untersuchern entsprechende Erhebungen durchgeführt wurden, neben der Malaria gleichzeitig in hohem Maße auch andere parasitäre Erkrankungen, insbesondere Hakenwurmbefall und Bilharziose bestanden, sodaß nie sicher differenziert werden konnte, welche der parasitären Erkrankungen nun als die wirk-

lich auslösende Noxe anzusehen war. Bei dem relativ gemäßigten Klima, in dem die von uns Untersuchten lebten, war der Parasitenbefall verhältnismäßig gering, sodaß unsere Befunde hinsichtlich der Beziehung Malaria zu Lebererkrankung mit einiger Sicherheit zu verwerten sind. Die in der Tabelle 4 zusammengefaßten Ergebnisse zeigen, daß die Zahl der Lebervergrößerungen in der Gruppe mit und der ohne durchgemachter Malaria etwa gleich groß ist.

F. ZUSAMMENFASSUNG

Zur Klärung der Frage, inwieweit ein Mangel an hochwertigem Eiweiß in der Nahrung das Entstehen von Lebererkrankungen begünstigt, wurden im Hochland von Kenia bei insgesamt 421 Bantus und 49 Hindus mit Hilfe von Ernährungsanamnesen der mittlere tägliche Eiweißverzehr errechnet, palpatorisch die Lebergröße ermittelt und laborchemisch das Gammaglobulin, der Thymolwert und die Aktivitäten der Transaminase GOT und der alkalischen Phosphatase bestimmt.

Anhand des vorliegenden Materials wurde versucht, zu folgenden Fragen Stellung zu nehmen:

1. Welche Beziehung besteht zwischen der Lebergröße und der Aufnahme an tierischem Eiweiß in der Nahrung?
2. Findet sich in der Gruppe ohne tierisches Eiweiß eine Häufung an pathologischen Leberfunktionsproben?
3. Welche Beziehung besteht zwischen der Lebergröße und einer anamnestisch ermittelten Malaria?

Dabei ergab sich:

- a. In der Gruppe ohne tierisches Eiweiß waren Lebervergrößerungen nicht häufiger vorhanden als in den anderen Gruppen, die tierisches Eiweiß zu sich nehmen.
- b. Es fand sich keine Beziehung zwischen dem Ausfall der Leberfunktionsproben und dem Verzehr von tierischem Eiweiß.
- c. Zwischen der Lebergröße und einer anamnestisch ermittelten Malaria bestand keine Beziehung.

Klinische und laborchemische Untersuchungen boten somit keinen Anhalt dafür, daß eine ungenügende Eiweißbedarfsdeckung zu einer Leberschädigung führt.

G. LITERATURVERZEICHNIS

- 1) ABELL, M.R., BEVERIDGE, J.M.R.:
Canad.J.med.Res. (Sect.E) 27: 316-319 (1949)
- 2) ALFIN-SLATER, R.B., AFTERGOOD, L., WELLS, A.F., DEUEL, H.J.:
Fed.Proc. 13: 174 (1954)
- 3) AMELUNG, D., HOFMANN, L., OTTO, L.:
Dtsch.Med.Wschr. 91: 851 (1966)
- 4) BÄR, F.:
Med.und Ernährung 7: 180 (1966)
- 5) BESSEY, O.A.H., et al.:
J.biol.Chem. 164: 321 (1946)
- 6) BEST, C.H.; HUNTSMAN, M.E.:
J.Physiol. 75: 405 (1932)
- 7) BEST, C.H., RIDOUT, J.H.:
J.Physiol. 94: 47 (1938)
- 8) BUTLER, W.H., BARNS, J.M.:
Brit.J.Cancer 17: 699 (1964)
- 9) DAFT, F.S.:
Ann. N.Y. Acad.Sci. 57: 623-632 (1954)
- 10) DAFT, F.S., SEBRELL, W.H., LILLIE, R.D.:
Proc.Soc.exper.Biol.Med. 48: 228-229 (1941)
- 11) DAFT, F.S., SEBRELL, W.H., LILLIE, R.D.:
Proc.Soc.exp. Biol.Med. (N.Y.) 50: 1 (1942)
- 12) DAVIES, J.N.P.:
Annual Review of Med. 3: 99 (1952)
- 13) DAVIES, J.N.P.:
Ann. N.Y. Acad.Sci. 57: 714-726 (1954)

- 14) DAVIES, J.N.F.:
Lancet I 1948: 317-320
- 15) DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ERNÄHRUNG:
Empfehlungen des Ausschusses für Nahrungsbedarf der DGE,
Frankfurt 1962
- 16) DORN, H.:
Schweiz.Z. allg.Path. 18: 6 (1955)
- 17) DRILL, V.A., LOOMIS, T.A.:
Proc.Soc. exper.Biol.Med. 61: 374-376 (1946)
- 18) EDOZIEN, J.C.:
E.Afr.med.J. 7: 121 (1958)
- 19) EDOZIEN, J.C.:
J.Clin.Path. 11: 437 (1958)
- 20) ENGEL, R.W.:
J.Nutr. 24: 175-185 (1942)
- 21) FAWDRY, A.L.:
Trans.roy.Soc.trop.Med. 49: 387 (1955)
- 22) FINDLAY, G.M.:
Mon.Bull. Minist.Hlth.Lab.Serv. 7: 2 (1948)
- 23) FISCHER, H.:
Deutsch.Z.für Verd. und Stoffwechselkr. 16: 103 (1956)
- 24) FLEISCHMANN, G.:
Arch.Schiffs- und Tropenhygiene 42: 13 (1938)
- 25) FRANK, H., KOCHER, P.H.:
Deutsches Archiv für klin.Medizin 197: 181-190 (1950)
- 26) "FREEDOM FROM HUNGER CAMPAIGN"
Basic Study Nr.11: Third World Food Survy 1963, S.66

- 27) GILLMAN, J., GILLMAN, T.:
Arch.Path. 40: 239-263 (1945)
- 28) GILLMAN, J., GILLMAN, T.:
Perspectives in Human Malnutrition N.Y. 1951 S.318
- 29) v.GLAHN, W.G., FLINN, F.B.:
Am.J.Path. 15: 771 (1939)
- 30) GLINN, L.E., HIMSWORTH, H.P., NEUBERGER, A.:
Brit.J. exper.Path. 26: 326-337 (1945)
- 31) GRASSMANN, W., HANNIG, K.:
Hoppe-Seyler - Z.f.Phys.Chem. 290: 1 (1952)
- 32) GROS, H.:
Münch.Med.Wschr. 106: 892-896 (1964)
- 33) GYÖRGY, P., GOLDBLATT, H.:
J.exper.Med. 70: 185-192 (1939)
- 34) GYÖRGY, P., GOLDBLATT, H.:
J.exper.Med. 75, 355-368 (1942)
- 35) GYÖRGY, P., GOLDBLATT, H.:
J.exper.Med. 89: 245-268 (1949)
- 36) GYÖRGY, P., GOLDBLATT, H.:
J.exper.Med. 90: 73-84 (1949)
- 37) GYÖRGY, P., GOLDBLATT, H.:
Proc.Soc. exper.Biol.Med. 46: 492-494 (1941)
- 38) HANDLER, P., DUBIN, J.N.:
J.Nutr. 31: 141-157 (1946)
- 39) HIMSWORTH, H.P.:
Lectures on the Liver and its Diseases.
Blackwell Scientific Publ., Oxford (1950)

- 40) HIMSWORTH, H.F., GLYNN, L.E.:
a) Clin.Sc. 5: 93 (1944)
b) Lancet 1: 457 (1954)
- 41) INDIAN COUNCIL OF MEDICAL RESEARCH:
Ind.J.med.Res. 43: 723 (1955)
- 42) KALK, H.:
Dtsch.Med.Wschr. 1950, 225-229
- 43) KAUTZSCH, E.:
Med.Mschr. 16: 242-246 (1962)
- 44) KOCH-WESER, D., De la HUERGA, J., POPPER, H.:
J.Nutr. 49: 443-452 (1953)
- 45) LAMSON, P.D., WING, R.:
J.of Pharm.Exp.Therapeutics 24: 191 (1926)
- 46) LEEVY, C.M.:
Medicine 41: 249-276 (1962)
- 47) LEEVY, C.M., GALLINE, R., NING, M.:
Ann. N.Y. Acad.Sci. 114: 1026 (1964)
- 48) LEHBACH, W.K.:
Acta Hepatosplen. 14: 1 (1967)
- 49) LIEBER, Ch.S., JONES, D.P., De CARLI, L.M.:
J.Clin.Invest. 44: 1009-1021 (1965)
- 50) LIEBER, C.S., RUBIN, E.:
Am.J.Med. 44: 200 (1968)
- 51) MAC LEAN, D.L., BEST, C.H.:
Brit.J.exper.Path. 15: 193-199 (1934)
- 52) MADHAVEN, T.V., GOPALAN, C.:
Arch.Path. 80: 123 (1965)

- 53) MC LEAN, J.R., BEVERIDGE, J.M.R.:
J.Nutr. 47: 41-55 (1952)
- 54) MESSINGER, W.J., HAWKINS, W.B.:
Am.J.M.Sc. 199: 216 (1940)
- 55) OHTA, Y., ZAKI, F.G., HOFFBAUER, F.W.:
Amer.J.Path. 42: 729-741 (1963)
- 56) OOMEN, H.A.P.C.:
Documenta De Medicina Geographica et Tropica 9: 84 (1957)
- 57) PATEK, J.:
Med.Clin.of North America 47: 753 (1963)
- 58) "PROTEIN REQUIREMENTS",
Report of a Joint FAO / WHO Expert Group.
WHO technical report series Nr.301, 1965 S.22-26, 52-53
- 59) RATNOFF, O.D., PATEK, A.J.:
Medicine 21: 207 (1942)
- 60) REINHOLD, J.G.:
Clin.Chem. 8: 475 (1962)
- 61) SCHEIFFARTH, F., BERG, G., GÖTZ, H.:
"Papiererelektrophorese i.Klinik u.Praxis"
Urban u.Schwarzenberg, München 1962
- 62) SCHMIDT, E., SCHMIDT, F.W.:
Enzymol.biol.clin. 3: 1 (1963)
- 63) SCHWARZ, K.:
Proc.Soc.exper.Biol.Med. 78: 852 (1951)
- 64) SELZER, G., PARKER, R.G.F.:
Am.J.Path. 27: 885 (1951)
- 65) SHERLOCK, S., WALSH, V.:
Nature 161: 604 (1948)

- 66) SIDRANSKY, H., FARBER, E.:
Arch.Biochem. 87: 129 (1960)
- 67) SOHLBACH, H.G., FRANKEN, F.H.:
Dtsch.med.Wschr. 93: 1990 (1968)
- 68) TEXAY, E.P.:
Gastroenterology 39: 173 (1960)
- 69) TIRMURTI, T.S.; RAO, M.V.R.:
Indian M.Gaz. 69: 74 (1934)
- 70) VINT, F.W.:
East African M.J. 7: 319 (1931)
- 71) WAHI, P.N.:
Arch.Path. 47: 119-152 (1949)
- 72) WALTHER, J.:
Ärztl.Forsch. 11: I/ 517 (1957)
- 73) WEICHSELBAUM, T.E.:
Amer.J.Clin.Path. (Techn.Sec.) 10: 40 (1946)
- 74) WEICHSELBAUM, T.E.:
J.exper.Physiol. 25: 363-367 (1935)
- 75) WEWALKA, F.:
Münch.Med.Wschr. 105: 35-41 (1963)
- 76) WITTS, L.J.:
Brit.Med.J. 1947, Nr.4488, 45
- 77) WUHRMANN, F., MÄRKI, H.H.:
"Dysproteinaemien u.Paraproteinaemien"
Schwabe-Verlag, Basel 1963, S.232
- 78) YENIKOMSHIAN, H.A.:
J.of the Amer.Med.Ass. 103 Nr.1 660 (1934)

79) ZUIDEMA, P.J.:

Proc.of the 6.International Congress of Trop.Med. and
Malaria 6: 287 (1959)

Herrn Prof.Dr.KÜHN, Direktor der Medizinischen Kliniken und Polikliniken der Justus Liebig-Universität Gießen, möchte ich für die Überlassung des Themas herzlich danken.

Herrn Prof.Dr.CREMER, Leiter des Instituts für Ernährungswissenschaften I der Justus Liebig-Universität Gießen, danke ich für die großzügige materielle Unterstützung.

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Priv.Dozent Dr.KASPER für seine freundliche Bereitschaft, mir jederzeit mit Rat und Tat zur Seite zu stehen.

LEBENS LAUF

Am 13. April 1939 wurde ich als Sohn des Amtmannes i.R. Franz Schaefer und seiner Ehefrau Karoline, geb. Dorando, in Bad Godesberg geboren.

In Bad Godesberg besuchte ich ab Ostern 1946 die Grundschule, danach ab Ostern 1950 zunächst die Realschule und seit 1956 das Staatliche Nikolaus Cusanus Gymnasium II. Hier legte ich im Frühjahr 1960 meine Reifeprüfung ab.

Von April 1960 bis April 1962 leistete ich meine Wehrpflicht ab.

Im Sommersemester 1962 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Justus Liebig-Universität in Gießen und bestand im Sommer 1964 das Physikum mit "Gut".

Die klinischen Semester studierte ich ausnahmslos in Gießen.

Nach dem 6. klinischen Semester meldete ich mich beim ärztlichen Prüfungsausschuß der Justus Liebig-Universität zum Staatsexamen und bestand dieses am 26. Januar 1968 mit der Gesamtnote "Sehr gut".

